

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges, Henri GAY

Né le 12 Septembre 1900, aux Lilas (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE

L'ÉPILEPSIE CARDIAQUE

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1930

116

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930
—

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges, Henri GAY

Né le 12 Septembre 1900, aux Lilas (Seine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE

L'ÉPILEPSIE CARDIAQUE

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1930



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine chirurgicale et chirurgie expérimentale . . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . .	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	SERGENT.
Professeur sans chaire	Léon BERNARD.
	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MERCIER(Fernand). . . Pharmacologie.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY. . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VAILLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	HEITZ BOYER	Clinique chirurgicale.
DEBRE . . .	Clinique médicale.	MATHIEU . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LERI	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire,	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE DELORME

*L'admirable exemple de sa vie de
loyauté, de courage et de bonté
me trace la route à suivre.*

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE
ET DE MON GRAND'ONCLE

*Leur doux souvenir est gravé
dans mon cœur.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA TRÈS CHÈRE MAMAN

Idéal de ma vie.

Il n'est rien que je ne lui doive entièrement. Qu'elle trouve ici le faible témoignage de ma reconnaissance infinie pour l'immense tendresse qu'elle m'a toujours prodiguée, l'assurance de mon profond amour filial, de mon dévouement total et de mon admiration pour son extrême bonté et ses qualités exceptionnelles.

A MON PÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DU COLLÈGE SAINTE BARBE
ET DE L'ÉCOLE D'ALFORT

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ACHARD

Médecin de l'Hôpital Cochin

Professeur de clinique médicale

Membre de l'Académie de Médecine et de l'Institut

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Hommage de respectueuse et de
profonde gratitude pour le très
grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

*A qui nous devons l'inspiration de cette
thèse et le meilleur de notre formation
médicale.*

*Qu'il veuille trouver ici l'assurance de
notre profonde reconnaissance pour
les affectueux conseils qu'il nous a
constamment prodigués, de notre dé-
vouement et de notre très respectueuse
admiration.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur LIAN

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Tenon
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage de très respectueux attache-
ment et de profonde gratitude pour
la bienveillante sollicitude qu'il nous
a toujours témoignée, et pour l'affec-
tueux intérêt qu'il a bien voulu nous
montrer pendant l'étude de ce sujet.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

*L'assurance de notre dévouement et de
notre reconnaissance pour leur bien-
veillance et l'enseignement qu'ils nous
ont donné.*

Stage

- 1919-1920 { M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
 { M. le Professeur agrégé LIAN.
1921 { M. le Professeur RATHERY.
 { M. le Docteur SOULIGOUX (*in memoriam*).

Externat

- 1922-1923. — M. le Docteur LABEY.
 M. le Docteur APERT.
1923-1924. — M. le Professeur agrégé P. MATHIEU.
 M. le Professeur agrégé LIAN.
 M. le Professeur agrégé GUY LAROCHE
1924-1925. — M. le Docteur ENRIQUEZ (*in memoriam*).
1925-1926. — M. le Docteur BAZY.
 M. le Docteur JULES RENAULT.
1928. — M. le Docteur LOUIS RAMOND.
1929. — M. le Professeur agrégé SÉZARY.
 M. le Docteur DEVRAIGNE (stage obsté-
 trical).
1925-1930. — M. le Docteur TOURAINE (consultation
 du soir de l'Hôpital Tenon).

A Monsieur le Docteur MONTAIS

A MON MAITRE ET AMI

M. le Docteur ROBERT BROCA

Ancien chef de Clinique à la Faculté

A Monsieur le Docteur GASTON DURAND

Assistant de consultation spéciale à la Pitié

A MES AUTRES MAITRES

M. le Professeur agrégé Robert DEBRÉ

M. le Docteur GIRODE, Chirurgien des Hôpitaux

MM. les Docteurs ARBEIT, BONNECAZE, FORESTIER,
FOUET, FROMENT, LAURET, LEPAGNOLE, MAR-
CERON. Anciens chefs de clinique et Assistants des
Hôpitaux.

INTRODUCTION

L'épilepsie cardiaque n'est pas une entité morbide bien définie et c'est vraisemblablement pourquoi, après avoir soulevé d'ardentes polémiques de 1880 à 1905, peu d'auteurs lui ont consacré de l'intérêt et elle n'a pas acquis la place qu'elle mérite dans les traités.

Cependant, quelle que soit la pathogénie que l'on veuille lui reconnaître, on peut affirmer sans réserve que de nombreux cas signalés dans la littérature médicale rapportent le fait de « grand mal » tardif apparu en dehors de toute autre étiologie chez des sujets atteints de cardiopathie.

Certains auteurs ont invoqué la rareté des crises comitiales chez les cardiaques et le faible pourcentage des épileptiques atteints d'une lésion cardiovasculaire pour conclure à la coïncidence ; et Huchard, en particulier, niait l'existence de l'épilepsie cardiaque, en dénonçant l'erreur qui consistait à la décrire, et, par conséquent, à essayer de la traiter comme telle.

Beaucoup d'autres furent séduits par les cas absolument indéniables de cardiaques présentant tardivement des manifestations épileptiques au moment précis de la décompensation de leurs lésions.

Et il ne nous a pas semblé dénué d'intérêt de faire le « point » du sujet à l'occasion de l'observation d'un malade de notre Maître M. le Dr L. Ramond.

Observation (1).

C'est un facteur des postes, âgé de 41 ans, qui est venu consulter pour une crise nerveuse survenue 8 jours auparavant au cours de son travail.

La description qu'il nous en a faite ne laisse aucun doute sur sa nature comitiale : aura, chute, cri initial, caractère des convulsions, stertor et amnésie consécutive, tout en fait foi.

Il a, antérieurement, présenté des crises analogues, la première étant survenue à l'âge de 32 ans, en 1920, à la suite de laquelle il a pris 0 gr. 05 de gardénal par jour pendant deux ans.

En 1922, se croyant guéri et ayant abandonné son traitement, il a fait un deuxième accès.

Depuis cette date, ses crises assez irrégulièrement groupées ou espacées se produisent, en moyenne, une ou deux fois par an, toujours semblables et, dans leur intervalle sa santé lui semblerait parfaite s'il n'avait à souffrir, depuis trois ans, d'une grande oppression à l'occasion des efforts.

En dehors des crises nerveuses et de ces accès de dyspnée paroxystique on ne note aucun autre symptôme pathologique.

Ses antécédents sont intéressants :

Très bien portant jusqu'à l'âge de 21 ans, il a contracté la scarlatine au régiment et, trois mois plus tard une violente crise de rhumatisme articulaire aigu ayant cédé difficilement aux fortes doses de salicylate.

(1) Extrait de la communication de MM. Louis Ramond, S. Vialard et G. Gay. Société Médicale des Hôpitaux, 14 mars 1930

Guéri, son médecin lui affirma que son cœur était indemne.

Mobilisé dans la cavalerie en 1914, il a été victime, dans les premiers jours de la campagne, d'un accident : chute dans un ravin avec son cheval et a perdu connaissance pendant quelques instants.

Le traumatisme semble, cependant, avoir été de peu d'importance, puisqu'il n'a pas été évacué et n'a eu pour toute invalidité qu'une exemption de service de 5 jours.

Il a fait, ensuite, toute la guerre sans maladie ni blessure, en particulier, sans trouble nerveux, ni oppression.

Il est marié, père d'un enfant bien portant.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont excellents à tous points de vue, en particulier pas d'hérédité nerveuse.

A l'examen on trouve :

1° Un souffle diastolique doux, moelleux, d'insuffisance aortique, à la partie interne du 3^e espace intercostal gauche ;

2° Un rythme de rétrécissement mitral perceptible à la pointe.

On perçoit également de nombreuses extrasystoles. La T. A. est de 15-12.

Le reste de l'examen est négatif.

A noter cependant, que le foie, qui semble normal actuellement, aurait été plusieurs fois hypertrophié, aux dires du médecin traitant.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. On ne note aucun stigmate de dégénérescence.

L'examen radioscopique a montré une ombre cardio-aortique très élargie, le point G est abaissé et l'arc moyen du bord gauche est plus bombé que normalement.

Pourtant, la pointe du cœur est plus globuleuse que dans

le rétrécissement mitral isolé et l'oreillette droite déborde l'ombre vertébrale. Il n'y a pas de battement anormalement ample au niveau du pédicule aortique.

En somme, on trouve chez ce facteur des crises comitiales et une maladie de cœur.

Nous estimons qu'il est atteint d'épilepsie cardiaque, c'est-à-dire que nous établissons une relation de cause à effet entre sa cardiopathie et les crises convulsives (celles-ci étant apparues à 32 ans, après l'installation de l'endocardite rhumatismale), puisque nous avons successivement éliminé la syphilis, l'alcoolisme et que l'azotémie du sang (0 gr. 58) nous a fait conclure à l'absence de toute néphrite chronique.

Quant à l'épilepsie traumatique qui paraît *a priori* discutable, elle nous semble inadmissible car le traumatisme n'a pas eu de conséquence immédiate, en particulier, n'a pas été suivi de signe de fracture du crâne ou de commotion cérébrale, et n'a jamais entraîné dans la suite, la moindre céphalée, ni le moindre vertige, de 1914 à 1920.

Par élimination, nous avons donc été conduit au diagnostic d'épilepsie cardiaque :

Les crises convulsives sont typiquement comitiales ; elles sont apparues tardivement chez un individu porteur d'une cardiopathie valvulaire complexe : insuffisance aortique et R. M. les deux lésions les plus fréquemment rencontrées dans l'épilepsie cardiaque.

Leur concomitance avec les crises asthmatiformes, témoin de l'insuffisance cardiaque, justifient cette conclusion.

Par quel mécanisme agit, ici, la cardiopathie ?

S'agit-il d'une stase veineuse déclanchent la réaction convulsive d'un prédisposé ? nous ne le pensons pas, parce que ce malade dont la lésion cardiaque est relativement bien compensée encore actuellement, ne présente aucune

manifestation de gêne de la circulation veineuse et parce que les crises épileptiformes sont antérieures de six ans aux premières manifestations respiratoires d'insuffisance cardiaque.

Plus séduisante nous est apparue l'opinion qui subordonne l'épilepsie cardiaque à des troubles circulatoires encéphaliques directement liés à la maladie de cœur.

Il ne peut s'agir, bien entendu, de crise d'irritation corticale secondaire à l'arrêt au niveau des circonvolutions rolandiques de toutes petites embolies parties du cœur gauche.

Cette explication valable pour une crise d'épilepsie cardiaque épisodique suivie de manifestations paralytiques plus ou moins accentuées n'est pas applicable à un cas comme celui-là où les accès se répètent depuis des années sans avoir jamais laissé de séquelles consécutives.

Nous croyons, au contraire, avoir trouvé chez notre malade, un certain nombre de raisons qui nous permettent d'attribuer vraisemblablement ces crises convulsives à une anémie transitoire des centres nerveux (cortex ou bulbe) en rapport avec une irrigation artérielle défectueuse d'origine cardiaque par un mécanisme analogue à celui qui préside à l'éclosion des accidents nerveux de la maladie d'Adams Stokes.

Ce qui nous a aiguillé vers cette pathogénie, c'est la constatation du grand nombre d'extra-systoles présentées par le sujet.

Nous avons eu là une preuve de l'atteinte de son myocarde et de l'excitabilité anormale de son système génétique.

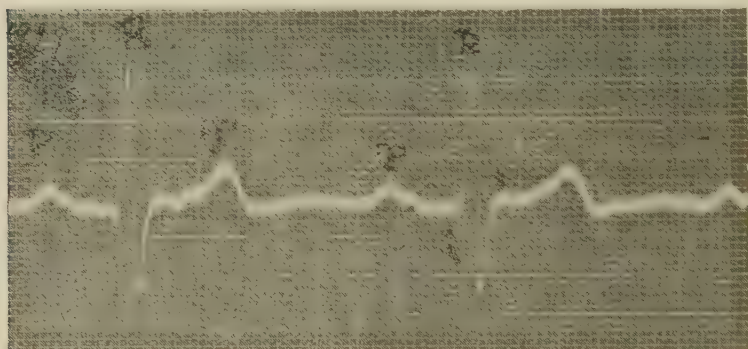
Nous n'en avons pas été surpris, étant donné la fréquence avec laquelle la myocardite accompagne l'endocardite dans le rhumatisme cardiaque.

Dès lors que nous pensions à la possibilité d'un trouble de la conductibilité intracardiaque, il était indiqué d'étudier, par l'électrocardiogramme, le mode de contraction des cavités cardiaques chez cet homme.

Nous n'y avons pas manqué et il a été pratiqué dans le service de M. le Pr Clerc. On y voit un allongement manifeste de l'espace P. R. qui atteint 0"22, alors que, normalement, il varie entre 0"14 et 0"18.

Il y a donc ici un allongement du temps de conductibilité auriculo-ventriculaire.

Qui nous dit que, par instants, cet élargissement ne puisse devenir tel qu'il aboutisse à une véritable dissociation, à un



Cliché prêté obligeamment par MM. Masson & C^{ie}, Editeurs

blocage complet transitoire avec accès de bradycardie paroxystique et sa conséquence fréquente une crise épileptiforme ?

Certes, il ne s'agit là que d'une hypothèse qui demanderait à être vérifiée par l'examen du malade et la prise d'un électro-cardiogramme au moment d'un de ses accès.

Mais elle méritait d'être signalée à cause de son intérêt physiopathologique au point de vue du déterminisme de certaines épilepsies cardiaques, celle de notre sujet par exemple, et aussi en raison des déductions pratiques qu'elle entraîne :

Donner chez de tels malades comme toni-cardiaque, le

strophantus et l'ouabaïne de préférence à la digitale qu'on a accusée (à tort disent certains auteurs nous le savons) d'augmenter la dissociation auriculo ventriculaire et de provoquer ainsi des accidents nerveux graves.

C'est à propos de cette observation et de la théorie que nous avons été amené à envisager sur la causalité de l'épilepsie cardiaque que nous nous proposons de passer en revue l'opinion des auteurs qui ont invoqué des mécanismes différents et d'essayer de faire la part des choses au point de vue de la pathogénie de ces accidents.

DÉFINITION

A l'épilepsie cardiaque, nous entendons rapporter les cas d'épilepsie tardive survenant au cours d'une affection cardio-vasculaire et en dehors de toute autre étiologie.

C'est dire qu'avant d'affirmer une relation de cause à effet avec les troubles circulatoires, on aura éliminé : l'épilepsie essentielle préexistante qui apparaît dans l'enfance, à la puberté ou pendant l'adolescence ; l'hérédité nerveuse, l'épilepsie traumatique, toutes les lésions cérébrales ou méningées, dues ou non à des troubles circulatoires (en particulier lésion cérébrale en foyer ou lésion corticale bien déterminée et cliniquement appréciable) ; la syphilis qui peut entraîner à la fois des lésions nerveuses et vasculaires ; l'urémie, dont nous savons l'importance dans le déterminisme des convulsions ; enfin, les intoxications chroniques, et en particulier, l'alcoolisme.

Aussi aurons-nous grand soin de dépister l'existence d'une tumeur cérébrale ou méningée, d'un foyer épileptogène, d'une intoxication quelconque, et attendrons-nous de faire un examen soigneux des urines et du

sang, (tant au point de vue de la réaction de B. W., qu'à celui de l'azotémie), avant de poser le diagnostic d'épilepsie cardiaque.

On ne peut affirmer qu'une maladie de cœur suffise toujours à développer l'épilepsie chez des sujets dont le système nerveux n'a subi aucune tare.

Peut-être la fait-elle naître plus souvent chez des pré-disposés, mais de toute façon, il est certain qu'elle est la cause occasionnelle, le coup de fouet qui vient réveiller la névrose et fait surgir des accidents qui auraient pu ne jamais se produire.

Et cependant il est des cas où de simples troubles cardio-vasculaires réalisés expérimentalement ont déclenché des accidents convulsifs :

Nous voulons parler de l'épilepsie anémique.

HISTORIQUE

Les auteurs du XVIII^e siècle connaissaient déjà l'épilepsie pléthorique qu'ils traitaient par la saignée (Hoffman, Portal, Tissot, Maisonneuve, de Nantes).

Mais c'est Littré qui, le premier, entrevit la notion d'une épilepsie cardiaque que Delasiauve (1853) décrivit avec plus de précision.

En 1880 Augustin Fabre lui consacre une leçon clinique, puis Lépine pense à l'origine congestive de cette épilepsie.

Knövenagel, Gowers, Header, Laache apportèrent leur contribution à cette étude en publiant des observations suggestives.

Mais le travail fondamental de l'épilepsie cardiaque est celui de Lemoine en 1887, complété par la thèse de son élève Le Bel, en 1888.

Dès cette époque, de nombreux auteurs publient des cas d'épilepsie tardive chez des cardiaques, mais les opinions diffèrent quant à l'existence de l'épilepsie cardiaque et les discussions pathogéniques sont nombreuses. — Renaut, Oddo, Rosin, Klemperer, Leyden, Naunyn, Parisot, Mahnert, Stintzing, Gelineau apportent successivement de nouvelles contributions à cette étude.

Luth, Schupfer décrivent l'épilepsie par artério-sclérose.

Rueff (1904) n'admet pas les conclusions de Lemoine et pense à l'existence constante d'un phénomène de rappel.

Hubert fait une thèse documentée sur l'épilepsie des artério-scléreux.

Et de nombreux auteurs publient des observations intéressantes (Pauly, Melo, Marchand et Nouet, etc...).

En Amérique, Chabdourne, dans un important mémoire résume l'état de la question et ses observations personnelles.

Enfin, Anglade et Jacquin (1910) donnent des précisions sur les lésions cérébrales des artério-scléreux.

Et le silence absolu se fait sur l'épilepsie cardiaque qui est à nouveau tirée de l'oubli par MM. Oddo et Mattei en 1919.

Depuis cette date, on ne note sur le sujet que quelques publications isolées tant en France qu'à l'Etranger, résumées dans une Revue générale très documentée de L. Marchand en 1926 ; mais son étude a pu bénéficier des importantes recherches sur les troubles du rythme cardiaque ; (la maladie d'Adams Stokes en particulier) et les spasmes vasculaires de l'hypertension aiguë.

Nous citerons également Oddo ; Vullien, Combemale et Courteville ; Targowla ; qui ont signalé l'importance des troubles mentaux chez des malades atteints d'épilepsie cardiaque.

Tout récemment enfin cette question a fait l'objet de communications à la Société Médicale des Hôpitaux de

la part de nos Maîtres M. le Dr Louis Ramond (mars 1930) et M. le Dr Lian (avril 1930) qui ont présenté leurs observations et déductions personnelles.

INTÉRÊT

L'épilepsie cardiaque mérite de l'intérêt et son étude doit pouvoir bénéficier des nouveaux procédés d'exploration cardiaque, en particulier des méthodes électrocardiographiques pour essayer de dépister le mécanisme qui la produit.

C'est toujours une épilepsie tardive, survenant chez des adultes au-delà de 30 ans, ou chez des vieillards, sans qu'on puisse trouver généralement chez ces malades d'antécédents neurologiques, personnels ou héréditaires, pas de stigmates de dégénérescence.

Et cette manifestation tardive de la névrose qui ouvre la voie aux formes symptomatiques est assez passionnante pour que nous essayions, à son occasion, de soulever le voile si lourd qui pèse encore sur l'épilepsie cryptogénétique et de lui rapporter une de ses causes les plus vraisemblables : les troubles cardiovasculaires.

CADRE DE L'ÉPILEPSIE CARDIAQUE

Les troubles nerveux observés chez les cardiaques sont très nombreux et extrêmement fréquents ; sans vouloir les rattacher tous à des manifestations comitiales il en est certains, cependant, dont on ne peut nier l'origine épileptique.

Telles sont, avant tout, les manifestations convulsives, qu'il s'agisse de la grande crise classique du haut-mal ou de convulsions épileptiformes, dont l'aura peut être cardiaque (douleur précordiale, sensation d'étouffement, palpitations).

Tels sont également les accidents nerveux du syndrome d'Adams Stokes.

Si l'on peut discuter l'opinion de Gowers, qui a décrit dans sa *Para-épilepsie* ou « formes dégradées » certaines défaillances à type vertigineux et la syncope qu'il plaçait aux confins de la névrose en déclarant que, sans nul doute, quelques-unes passeraient à l'épilepsie si l'état de la circulation n'était soigné et amélioré ; il est moins facile de nier la valeur des équivalents épileptiques : fugue, absence, troubles de la mémoire, avec ou sans aura, déterminés par des troubles circu-

latoires plus ou moins importants et qui ont fait l'objet d'une description particulièrement instructive dans la séméiologie cardio-vasculaire du Dr Laubry.

Et la parenté de l'épilepsie avec les troubles démentiels est trop établie pour que l'on ne songe à l'importance des troubles mentaux signalés chez des malades en état de défaillance cardiaque avec ou sans phénomènes convulsifs préexistants.

PATHOGÉNIE

La pathogénie fait encore partie du domaine des hypothèses, toutefois, ces propositions peuvent déjà se baser sur des faits consacrés par l'expérimentation et la clinique.

Il semble bien qu'on soit autorisé à subordonner les manifestations tardives de la névrose aux troubles de la circulation cérébrale résultant d'une lésion de l'appareil cardio vasculaire. Cependant, nous n'entendons pas trancher ici le déterminisme exact de cette épilepsie en la rapportant toujours et uniquement aux troubles circulatoires.

Tout phénomène convulsif implique un mécanisme intime dont nous savons, en réalité, peu de chose et, à ce sujet, toutes les formes d'épilepsie participent au même titre aux recherches de sa causalité.

Dans l'épilepsie cardiaque nous aurons toujours à discuter les deux théories de l'origine congestive ou anémique du syndrome.

Mais s'agit-il constamment d'un simple phénomène de rappel (Rueff), les troubles circulatoires déterminant l'éveil d'une cause épileptogène latente ?

Dans ce cas, la seule différenciation à faire avec l'épilepsie cryptogénétique résiderait dans l'éclosion tardive des manifestations convulsives.

Or, la causalité de l'épilepsie dite « essentielle » est déjà très discutée...

Après avoir invoqué l'aptitude convulsive (Joffroy) on crut avoir tout expliqué par l'anatomie pathologique.

Dès lors on ne voulut plus concevoir de phénomènes convulsifs sans un substratum anatomique :

Soit qu'il s'agisse de lésions macroscopiques ou, au contraire, purement histologiques, lésions fines, difficilement décelables mais constantes, (congénitales ou véritables cicatrices sommeillantes d'une encéphalite infectieuse pouvant remonter à l'enfance et avoir passé inaperçue (Pierre Marie).

Or, il est facile de concevoir dans quel large cadre on peut englober les infections et les encéphalites de l'enfance.

En ce qui nous concerne, et à la base de cette hypothèse, il faudrait évidemment inscrire le rhumatisme articulaire aigu et la fièvre typhoïde, dont on connaît l'importance dans l'étiologie des endocardites, et l'on pourrait penser que la maladie qui a donné naissance à la cardiopathie peut déjà contenir en elle-même une cause au déterminisme de la névrose.

D'autre part, on a pu supposer que l'épilepsie constatée dans le rétrécissement mitral, ou autres affections cardiaques, était sous la dépendance de lésions corticales minimes, liées à la maladie causale et pouvant

devenir épileptogène sous l'influence des troubles circulatoires ?

Certes, nous savons que les lésions nerveuses abaissent le seuil de développement des convulsions (exp. de Claude et Lejonne; Dandy et Elmann). Mais, il faut bien avouer que l'anatomie pathologique est souvent impuissante à tout expliquer dans l'épilepsie cryptogénétique.

Il n'y a pas une lésion de l'épilepsie, de même qu'il n'existe pas une lésion de ses manifestations convulsives, ni en tant que localisation, ni en tant que type histologique.

De plus, ces lésions, dont la signification est parfois discutable, ne paraissent pas constantes et sont tout-à-fait incapables de faire comprendre à elles seules le déterminisme de l'épilepsie (témoin ces deux individus dont la tumeur cérébrale de même type, de même siège, ne provoquait que chez l'un d'eux des phénomènes convulsifs (Dandy).

Actuellement, il apparaît bien que les neurologues délaissant l'anatomie pathologique se soient orientés vers une autre pathogénie ; nous voulons parler des conceptions humorales si bien mises au point par Pagniez dans ses recherches sur la causalité de l'épilepsie.

Il ne semble pas encore possible de fonder les bases d'une théorie solide, mais les résultats acquis sont importants et peut-être conviendrait-il d'appliquer ces recherches à l'épilepsie des cardiaques dont les échan-

ges sont si troublés par le déséquilibre cardio-vasculaire, et l'insuffisance hépatique si fréquente en particulier.

La lésion paraissant jouer un rôle contingent, on a été amené à se demander ce qui se passe avec elle ou sans elle, au niveau de l'écorce cérébrale au moment de l'épilepsie.

Or, il est démontré que la crise est la conséquence d'une grosse modification circulatoire qui groupe deux théories : phénomènes de stase ou d'anémie (Brown Sequard, H. Jackson).

L'importance considérable de l'anémie a été signalée par quelques chirurgiens qui ont eu l'occasion, au cours de trépanations, d'observer le cerveau pendant un accès.

Ils ont constaté, immédiatement avant et pendant toute la crise, l'arrêt des battements cérébraux et simultanément l'ischémie encéphalique (Leriche, Walter, Kennedy et Hartwel). Il n'y a donc aucun doute sur la réalité de l'anémie corticale au cours d'un grand nombre d'épilepsies.

De ces constatations directes, nous pouvons rapprocher les cas où l'on a noté l'importance du spasme des vaisseaux rétiniens avant et pendant la crise (Kniés, Souques) ; se prolongeant même quelquefois au-delà (Pagniez).

D'autres auteurs ont constaté, au moment des convulsions, de la tension du cerveau (Pötzl et Schloffen, Marburg et Ranzi, etc...) : de la distension et du gonflement des vaisseaux rétiniens coïncidant avec le début

de la crise (Gowers). Et il est possible que dans certains cas qui paraissent bien moins fréquents, ce soient des phénomènes de dilatation, de stase, d'œdème avec asphyxie qui coïncident avec les accès.

Il résulte de cette étude physiopathologique qu'il existe indiscutablement au moment de la crise convulsive et commençant souvent avec elle, des modifications considérables de la circulation cérébrale.

Que ces modifications jouent un rôle dans l'apparition des accès, la chose paraît incontestable, bien que nous ne soyons pas capable de préciser le comment de cette action. Comme le dit Kinnier Wilson, l'abîme entre le vasculaire et le nerveux est presque aussi infranchissable qu'entre le physique et le psychique.

*
* *

Ainsi, puisqu'il est établi qu'il existe une étape vasculaire dans l'épilepsie essentielle et qu'elle est immédiatement antécédente aux accidents, il nous semble d'autant plus intéressant de chercher à étudier le rapport qui existe entre les troubles circulatoires encéphaliques et les crises épileptiques chez des malades dont l'équilibre cardio-vasculaire est déjà profondément modifié.

Lorsqu'il s'agira d'une lésion corticale certaine, d'une infection ou d'une intoxication chronique (syphilis, alcoolisme), nous invoquerons le phénomène de rappel, en pensant que c'est précisément aux troubles circulatoires que la cause épileptogène devra de s'être éveillée

pour se développer et se manifester par ses grands accidents dramatiques.

Mais on sera autorisé à penser qu'en dehors de toute cause épileptogène, de simples troubles anémiques peuvent peut-être déterminer les manifestations de la névrose.

En effet, nous savons déjà que l'**anémie cérébrale expérimentale** provoque des convulsions (compression carotidienne ; saignée à blanc chez le chien).

Nous connaissons aussi les phénomènes convulsifs dus aux **spasmes vasculaires des hypertendus** ; (si l'on ne peut affirmer que dans cette crise vaso-constrictive et dans l'anémie passagère qui en est la conséquence il n'entre aucun désordre organique, il est permis de n'en pas tenir compte, car il est superficiel, localisé et s'oppose, par là même, aux troubles de dénutrition progressifs ou aux destructions massives qui laisseraient une empreinte indélébile).

Et plus particulièrement encore, les accidents nerveux de la **maladie d'Adams Stokes**, dont l'origine anémique ne peut être mise en doute ; (certains pourraient peut-être invoquer l'aptitude convulsive puisqu'il est des pouls lents permanents solitaires (Lian) ne se manifestant par aucun trouble nerveux et notre Maître, le Dr Lian, a encore récemment émis l'hypothèse que dans les grandes crises convulsives de la maladie, il est à se demander si l'on ne doit pas invoquer une cause épileptogène).

De ces données, nous dégagerons deux directions bien différentes pour l'étude de l'épilepsie tardive que

l'on peut rapporter aux troubles cardiovasculaires et nous envisagerons successivement :

- 1° — la congestion : active ou passive ;
 - 2° — l'anémie des centres nerveux...
-

ÉPILEPSIE CONGESTIVE

Il faut distinguer :

1° **La congestion active** ou épilepsie pléthorique bien décrite par les anciens auteurs qui la traitaient avec succès par les dérivations sanguines consacrées : saignées, sangsues, purgations drastiques.

2° **La congestion passive** : surtout bien individualisée par Lemoine qui lui rapportait la majeure partie des cas d'épilepsie cardiaque.

C'est à la stase veineuse ou tout au moins à l'encombrement sanguin des vaisseaux encéphaliques et à la mauvaise nutrition des éléments nerveux qui en résulte, que l'on est tenté de rapporter la cause des accidents épileptiques observés aux différents degrés de l'insuffisance cardiaque.

Aux troubles mécaniques de la stase se mêle une véritable intoxication asphyxique des cellules cérébrales.

On sait déjà quel rôle considérable jouent les congestions cérébrales dans la production de symptômes sensoriels ou psychiques ou de maladies chroniques graves (démence, etc)...

On sait aussi que la congestion passive, en inondant

le cerveau d'un sang impropre à la nutrition, engendre le délire chronique (asystoliques, brighthiques, tuberculeux) et que les désordres psychiques consécutifs aux troubles circulatoires peuvent devenir permanents lorsqu'ils sont entretenus par un état congestif habituel des couches corticales (folie cardiaque consécutive aux congestions actives ou passives).

Cette pathogénie congestive est généralement invoquée dans les nombreux cas où il s'agit de malades de 30 à 60 ans, porteurs de lésions valvulaires (très souvent d'origine rhumatismale) qui ont fait, à l'occasion, de phénomènes de décompensation, leur première manifestation épileptique.

Les crises convulsives pouvant régresser avec le simple traitement de l'insuffisance cardiaque, réapparaître lorsque celle-ci s'accuse à nouveau ; les symptômes nerveux et cardiaques ayant, en somme, une évolution parallèle.

*
* *

Litré, le premier, avait signalé chez l'enfant la fréquence des convulsions dans les affections du cœur droit puis Delasiauve rapportait l'observation d'un cardiaque épileptique remarquablement amélioré par la digitale qui, « en régularisant le mouvement sanguin, diminua l'insuffisance cardiaque et modéra les crises ».

Plus tard, c'est encore à la théorie congestive que les auteurs subordonnaient leurs efforts dans un traite-

ment ayant pour but de priver l'encéphale du sang qui lui arrivait en excès (chez des épileptiques).

William Alexander (1882) citait 8 cas d'épilepsie guérie ou très améliorée par la ligature des artères vertébrales ; tandis que Conning arrivait au même résultat par la compression des carotides avec un compresseur permanent.

Faits importants pour établir la notion d'épilepsie due à une congestion active ou passive, les résultats étant semblables au point de vue de l'obstacle à l'oxygénation des éléments cellulaires et des troubles des fonctions physiologiques de l'encéphale.

Mais, c'est Lemoine qui, en 1887, reprit les idées de Lépine sur l'épilepsie congestive et se fit l'ardent avocat de l'épilepsie cardiaque, en apportant quelques observations où les phénomènes convulsifs étaient survenus tardivement chez des cardiaques décompensés, les crises ayant cédé régulièrement au seul traitement cardiaque.

Son élève Le Bel contribua à établir cette conception à l'aide de quelques nouveaux cas et dès cette époque, les discussions soulevées par la question amenèrent les neurologues et les psychiatres à relater des observations nombreuses et à défendre des opinions contraires sur l'existence de l'épilepsie cardiaque, bien plus que sur sa pathogénie d'ailleurs.

Knövenagel, Gowers, Hearder, Laache, en signalèrent des cas typiques les rapportant à l'épilepsie congestive.

Rosin présenta à la Société de Berlin 12 cas d'épilepsie tardive survenue chez des cardiaques à la pé-

riode de décompensation et améliorée par le traitement de la cardiopathie.

Parisot, à la Société de Nancy, citait un cas de crise épileptique apparaissant au gré des variations de l'insuffisance cardiaque.

Gelineau, Debove, Clarke signalèrent l'épilepsie survenant à la suite de crises de tachy-arythmie et dont l'évolution fut nettement influencée par le traitement des signes cardiaques.

Rueff, qui avait combattu les idées de Lemoine pour conclure à un phénomène de rappel constant, subordonnait l'éveil de la névrose à l'auto-intoxication causée par l'asystolie (foie et rein altérés) plus qu'aux troubles circulatoires (et de cette théorie il est intéressant de rapprocher les fréquentes constatations d'insuffisance hépatique au cours de l'épilepsie essentielle).

En Amérique, Chabdourne a fait une statistique de nombreux cas pouvant être qualifiés d'épilepsie cardiaque, il en a cité les plus suggestifs, mais n'est pas arrivé à se convaincre du parallélisme de l'insuffisance cardiaque et des paroxysmes de la névrose.

Cependant, on retrouve dans la littérature médicale bien des cas où les symptômes nerveux ont régressé en même temps que les troubles vasculaires.

Dans l'observation princeps d'Oddo et Mattei qui ont consacré une importante étude à la question, on voit les accidents comitiaux présentés par un homme de 58 ans évoluer assez clairement avec les troubles cardiaques. Des cas rapportés par G. Odell, Rouslacroix, Zuccoli et Trabuc, se dégagent les mêmes conclusions.

Quelques auteurs ont signalé l'association aux accidents convulsifs de troubles mentaux, secondaires le plus souvent, et dont l'évolution semblait parallèle au degré de l'insuffisance cardiaque (Oddo ; Targowla ; Vullien, Combemale, etc.).

C'est vraisemblablement aussi l'irritation cortico-méningée, fonction de la stase veineuse ou de l'anoxémie, qui semble devoir être invoquée dans la production des accès épileptiques au cours des cyanoses congénitales (Laubry).

Tout récemment, notre maître, M. le Dr Lian (1), émettait l'hypothèse que l'insuffisance cardiaque agit probablement par l'intermédiaire d'un certain degré de congestion œdémateuse cérébrale passive. Il suggérait que l'on peut être autorisé à penser, par analogie avec les faits connus d'hyposystolie locale (pulmonaire, hépatique, etc...), qu'il puisse exister des cas où les manifestations cliniques d'une congestion œdémateuse passive de l'encéphale précède les signes des localisations pulmonaires ou hépatiques de l'hyposystolie.

Cette hypothèse est très séduisante, en effet, dans les cas où l'on pense à une cause épileptogène (traumatisme, intoxication ou infection antérieure, alcoolisme, syphilis, etc)... qui peut constituer une localisation élective et précoce de la congestion.

(1) Extrait de la Communication de M. Lian à la Société Médicale des Hôpitaux, le 28 mars 1930.

*
* *

Nous rapporterons à la théorie congestive les cas d'épilepsie tardive coïncidant avec l'installation de l'hypo ou de l'asystolie.

Chez ces malades, nous n'avons pas relevé la fréquence plus particulière des lésions aortiques ou mitrales, mais la plupart ont leur origine dans une endocardite rhumatismale (et nous connaissons la fréquence des lésions du myocarde dans le rhumatisme cardiaque évolutif, capables, peut-être d'agir par un tout autre mécanisme dans le déclenchement de l'épilepsie) ; plusieurs fois la chorée, mais là le problème est plus complexe (Gélineau).]

Dans de nombreuses observations on voit les phénomènes convulsifs s'améliorer avec le traitement tonique cardiaque et suivre l'évolution de la cardiopathie ;

Il s'agit d'abord d'une sédation marquée des accès à la fois dans leur nombre et leur durée, souvent aussi une disparition totale des crises convulsives pendant un long intervalle de temps qui correspond à l'amélioration du tonus cardiaque et au fonctionnement de la circulation.

Parfois répétées au point d'aboutir à un état de mal, on les a vu céder à la simple administration de la digitale.

Dans quelques observations nous avons noté une certaine alternance des phénomènes épileptiques avec des crises d'angor ou d'œdème aigu du poumon.

Enfin, chez certains épileptiques ayant contracté une cardiopathie on a pu voir les crises augmenter de fré-

quence et de gravité avec l'insuffisance cardiaque ou, au contraire, cesser avec l'amélioration des troubles circulatoires.

Ainsi, en ce qui concerne l'épilepsie congestive s'agit-il d'une simple stase veineuse, congestion œdémateuse locale, d'une auto-intoxication venant réveiller la diathèse ou une lésion épileptogène constante ; ou, au contraire, ces troubles sont-ils suffisants pour amener l'épilepsie ?

C'est un problème d'un gros intérêt, mais difficile à résoudre dans l'état actuel de nos connaissances.

Peut-il s'agir, au contraire, plus fréquemment qu'on ne le pense, d'une épilepsie anémique ?

Les procédés actuels d'exploration cardiaque nous permettront vraisemblablement de mieux délimiter les cadres et la pathogénie de ces accidents.

L'étude attentive de la T. A. aidera à dépister les accès hypertensifs.

Et surtout l'étude systématique des courbes électrocardiographiques devra faire l'objet des plus grands soins.

Elle permettra, en effet, de dépister les troubles de la conductibilité intra-cardiaque qui peuvent aussi bien se rencontrer chez des individus porteurs d'insuffisance valvulaire décompensée ou en léger état d'insuffisance cardiaque ; présentant ou non des troubles du rythme :

Nous voulons parler des formes paroxystiques, de la bradycardie septale dont l'importance est considérable

et, ainsi, nous pourrons faire la part des phénomènes congestifs ou anémiques qui président au déclenchement de l'épilepsie cardiaque et dont le traitement est, à notre avis, différent

ÉPILEPSIE ANÉMIQUE

L'anémie de l'encéphale produit une irritation très puissante sur toutes ses parties excitables (Vulpian). Qu'elle soit la conséquence d'un trouble cardiaque ou d'un spasme local, le résultat peut être le même ; et entre le vertige d'un instant et la syncope mortelle, résultat extrême de la même cause, on peut rencontrer une série de phénomènes qui établissent entre eux une transition, l'épilepsie étant un des plus graves.

La théorie de l'épilepsie par anémie cérébrale, déjà soulevée par Remar et Küssmaül, est actuellement un fait acquis et démontré par la physiologie et la médecine expérimentale.

La ligature des carotides détermine des convulsions au même titre que les saignées à blanc ou les hémorragies profuses.

Bien des auteurs ont réalisé des phénomènes convulsifs par la compression des carotides après un temps plus ou moins long et Tsinimakis, en particulier, a pu déclencher par ce procédé les grandes crises convulsives chez de nombreux épileptiques.

Ce que l'on obtient expérimentalement peut s'observer dans certaines cardiopathies :

Dans l'insuffisance aortique : l'ondée sanguine, lancée à chaque systole par le ventricule gauche y rétrograde en partie pendant la diastole et le système artériel un instant distendu se trouve subitement dépourvu d'une partie de son contenu. Il en résulte donc, à chaque révolution cardiaque, une véritable saignée cérébrale.

Sous l'influence de l'anémie persistante du cerveau, la nutrition des centres psychomoteurs se fait mal ; les cellules souffrent, leurs fonctions s'en ressentent et l'on voit apparaître :

l'insomnie, la paresse intellectuelle, l'obscurcissement de la mémoire.

A un degré plus élevé, l'anémie entraîne avec elle : vertiges, éblouissements, puis syncope et même, si le sujet est névropathie, spasmes musculaires et mouvements convulsifs.

Comme elle aussi le rétrécissement mitral peut occasionner des troubles nerveux de même type.

Une hémorragie grave donnera également lieu aux mêmes symptômes souvent plus accusés (convulsions).

Mais cette ischémie des centres cérébraux est surtout réalisée de la manière la plus typique dans le **syndrome d'Adams Stokes** au moment précis de la pause ventriculaire et, selon sa durée, elle déclenchera : vertiges, syncope ou convulsions.

L'anémie des centres nerveux peut encore résulter d'autres troubles du rythme cardiaque, tels sont les **accès de tachyarythmie** parfois signalés comme la seule cause d'une crise comitiale tardive.

C'est également dans ce chapitre que nous rangerons les accidents nerveux dus à des modifications de la tonicité des vaisseaux cérébraux, en particulier **les spasmes vasculaires** si fréquemment observés avec l'hypertension paroxystique dans l'étiologie de certaines grandes crises convulsives (Vaquez).

Et aussi l'épilepsie dite sénile due à l'**artério-sclérose des vaisseaux cérébraux**.

La maladie d'Adams Stokes

Due, nous le savons à une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, elle se traduit cliniquement par un ralentissement plus ou moins notable du pouls et par des accidents nerveux :

Crises paroxystiques constituées par des attaques syncopales, apoplectiformes ou épileptiformes.

Les expériences d'Erlanger et Blackmann sont concluantes : écrasant chez des chiens le faisceau de His entre les mors d'une pince, ils ont réalisé la dissociation complète du rythme auriculo-ventriculaire et ont vu survenir chez un de leurs animaux des accidents syncopaux et épileptiformes ; ce qui démontre de façon péremptoire que les crises sont liées à la lésion de conductibilité intra-cardiaque qui provoque l'arrêt plus ou moins prolongé du ventricule et à l'anémie des centres nerveux qui en est la conséquence.

Il est actuellement établi que le syndrome d'Adams Stokes n'échappe pas à la règle générale des troubles

du rythme cardiaque et qu'il se constitue en deux périodes distinctes :

L'une de début ou paroxystique ;

L'autre d'état ou de bradycardie permanente.

La phase d'installation est insidieuse, la bradycardie inconstante se produit ou s'accroît par crises dans l'intervalle desquelles le pouls est parfois ralenti, souvent normal.

C'est au cours de ces paroxysmes de bloc partiel, déclenchés brusquement par une cause inconnue ou par des extra-systoles, ainsi que le pensait Dumas, qu'éclatent les réactions liées au ralentissement subit de la circulation encéphalique et, en particulier, à l'anémie cérébrale et bulbaire.

Le degré de cette ischémie règle l'intensité des accidents nerveux, comme l'ont établi Vaquez et Esmein où, dans un cas type, une pause cardiaque de :

3" provoquait un vertige, 8" une syncope et 15" une crise épileptiforme.

Cette phase d'installation rend compte de la très longue période de latence qui peut précéder le pouls lent permanent des classiques chez des sujets n'ayant présenté pendant longtemps que les accidents nerveux de la maladie.

Elle explique l'importance considérable des formes paroxystiques du syndrome, formes frustes qui méritent d'être spécialement étudiées et dépistées dans la production de l'épilepsie tardive chez les cardiaques, puisqu'elles se rencontrent aussi bien chez des porteurs d'insuffisance valvulaire.

Dans une 2^e phase, la dissociation auriculo-ventriculaire est installée, elle réalise le pouls ralenti permanent. Les accidents nerveux ont pu s'espacer progressivement à mesure que cette 2^e période se constituait, parfois ils ont cessé brusquement sans se reproduire ; mais souvent on les retrouve plus prolongés et plus graves.

Cette évolution en 2 phases décrite par Vaquez et Esmein, a été typiquement démontrée par Erlanger qui provoqua tout d'abord le ralentissement paroxystique, puis une bradycardie permanente par la compression lente et progressive des fibres du faisceau de His chez le chien.

Les lésions chroniques et, en particulier, la myocardite du rhumatisme cardiaque évolutif peuvent donc réaliser des conditions de même ordre, provoquant au cours des mois ou des années, une succession de phénomènes analogues, et l'on comprend pourquoi les lésions du faisceau de His ou de ses branches ne puissent se manifester pendant longtemps que par des accidents nerveux.

Ces deux périodes de blocage partiel et de bradycardie installée ne sont pas toujours aussi tranchées ; parfois les phénomènes nerveux s'accroissent à la phase de blocage complet (Josué) revêtant nettement le caractère épileptiforme, et il n'est pas toujours exact de dire que le pronostic soit moins sombre à la phase de ralentissement permanent sans accès bradycardique.

Les accidents nerveux dans la maladie d'Adams Stokes

Toutes les éventualités peuvent également se rencontrer, mais ils sont, le plus souvent, épileptiformes ; et l'on conçoit que d'anciens auteurs aient voulu apparenter le syndrome à l'épilepsie.

Ils peuvent être courts ou prolongés, rares ou fréquents, brusques ou progressifs ; il s'agit de simples vertiges, de lipothimies, d'absences, de syncopes ou d'accès convulsifs (petit mal).

Ordinairement les petites attaques reviennent avec une certaine fréquence, tandis que les grandes sont espacées.

Les accidents convulsifs varient de la petite secousse épileptiforme à la grande attaque classique du haut-mal, cette dernière est rare mais existe indiscutablement.

— Ou bien il s'agit d'équivalents nets : absence, perte de mémoire subite, fugue, hallucinations.

On peut voir aussi des attaques subintrantes et un véritable état de mal ; ces diverses manifestations nerveuses n'étant souvent que les degrés différents de la même cause : l'ischémie encéphalique survenue brusquement pendant la pause cardiaque ; mais ce qui leur confère un caractère pronostic redoutable, c'est leur prolongation toujours possible jusqu'à l'issue fatale.

Les formes paroxystiques de la maladie d'Adams Stokes

Elles constituent, la plupart du temps, la période d'installation du syndrome ; signalée par Vaquez et Esmein ; elles furent étudiées en France par Josué, Gallavardin, Laubry, et, plus récemment, par Vaquez et Donzelot.

Cliniquement, elles peuvent présenter toute la série des modalités allant de l'accès isolé avec troubles nerveux légers jusqu'aux crises fréquentes tendant vers la permanence, se traduisant par des accidents nerveux et spécialement convulsifs de haute gravité, tandis que cette dissociation paroxystique avec bradycardie ventriculaire peut se montrer graphiquement complète ou incomplète, exactement comme la dissociation permanente.

Ces formes paroxystiques peuvent ne se signaler que par un léger ralentissement du pouls, accompagné d'un simple allongement de l'espace P. R., ne pouvant être identifié que sur les courbes électriques et, dans leur intervalle, on peut même ne trouver aucun trouble du rythme.

Mais il est des cas d'allure plus dramatique, le ralentissement, quoique paroxystique est tel qu'il produit d'emblée des accidents nerveux graves, parfois mortels.

En dehors des accès, le pouls peut présenter une fréquence normale et les tracés ne relever qu'un simple

allongement de P. R. (qui correspond à l'intervalle a. c. des phlébogrammes) parfois même aucune modification appréciable des courbes.

Ces formes paroxystiques de la bradycardie septale sont particulièrement redoutables et il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas de mort subite inexpliqués doivent leur être imputés (Vaquez et Donzelot).

M. Donzelot a rapporté le cas d'un malade amené à l'Hôpital en état de mal épileptique provoqué par des arrêts prolongés et répétés des ventricules et qui, au cours d'une période d'amélioration avec disparition des crises, présentait un simple allongement de P. R. de 20/100" à l'électro-cardiogramme.

Dans une étude électro-cardiographique de 32 cas de bloc, Paul Veil et Codina ont également décrit des blocs frustes uniquement décelables par un allongement de P. R. avec ou sans altération des complexes ventriculaires et un cas ne se caractérisant par aucun signe électrocardiographique, malgré une scène clinique type de Stokes Adams.

On conçoit l'importance pratique de la connaissance de ces faits.

Elle permet d'éviter l'erreur regrettable qui consiste à éliminer, *a priori*, l'hypothèse d'un syndrome d'Adams Stokes chez un malade qui n'en présente que les signes nerveux et dont le pouls et l'électrocardiogramme sont normaux au moment de l'examen.

Puisqu'il est acquis, d'une part, que ces malades

font leurs accidents nerveux au moment précis de la pause ventriculaire due à un bloc partiel ou total réalisé sous l'influence de causes impossibles à déterminer exactement.

Que, d'autre part, la crise étant passée on peut ne constater chez ces sujets aucun trouble du rythme souvent même un électrocardiogramme normal ou montrant un simple allongement de P. R., ; il est permis de se demander si l'on ne pourrait pas rapporter plus d'épilepsie ou accidents épileptiformes tardifs à un blocage partiel du faisceau de His ou de l'une de ses branches.

Et il serait désirable que les malades atteints ou non d'affections cardiovasculaires (qu'il s'agisse d'une lésion décompensée ou d'un très léger état d'insuffisance cardiaque) et qui présentent des troubles nerveux à classer dans l'épilepsie ou ses équivalents, soient suivis de près au point de vue de leurs courbes électrocardiographiques.

M. Donzelot a recommandé de ne pas se laisser décourager par un ou deux examens négatifs ; il insiste sur la nécessité de répéter les électrocardiogrammes ; un examen ultérieur pouvant déceler soit un allongement pathologique de P. R., soit un trouble du complexe ventriculaire.

Ce syndrome, s'il se rencontre plus spécialement dans la 2^e partie de l'existence et chez les vieillards, peut aussi s'observer chez l'enfant et l'adolescent. De nombreux auteurs Anglo-Américains ont apporté des

observations de bloc à leurs archives de pédiatrie. En particulier Mariano Castex, de Buenos-Ayres et ses élèves qui ont décrit les formes paroxystiques du syndrome chez des enfants ayant, habituellement, un pouls normal et présentant, à intervalles variables, des crises syncopales ou épileptiformes avec ralentissement du pouls.

L'épilepsie dans les autres troubles du rythme

A côté du syndrome de Stokes Adams, Dumas a proposé de classer dans les causes de certains accidents syncopaux ou épileptiformes d'autres troubles du rythme.

Quelques auteurs ont, en effet, décrit de grandes crises d'épilepsie tardive (Gelineau, Debove, Bonivento) ou des attaques épileptiformes (Clarke) au cours d'accès de tachy-arythmie.

Dans ce cas, le cœur, surmené, ne suffit plus à sa tâche et, comme dans le cas d'arrêt ventriculaire, la circulation cérébrale en souffre. Mais, le plus souvent, les extrasystoles n'ont qu'un rôle de déclenchement vis-à-vis d'un blocage en imminence (dû à des troubles de conductibilité restés latents jusqu'alors (Dumas).

L'épilepsie dans l'hypertension aiguë

C'est également la théorie de l'anémie cérébrale par spasme vasculaire que l'on peut invoquer dans les manifestations épileptiques de l'hypertension aiguë.

Au^{Pr} Vaquez revient le mérite d'avoir dégagé ces crises convulsives dans l'éclampsie, l'encéphalopathie saturnine, la sclérose rénale ; de les avoir identifiées et réunies dans une pathogénie commune qui est l'élévation subite et excessive de la tension artérielle.

Il s'agit, la plupart du temps, de grandes attaques de haut-mal, très graves, elles peuvent être le présage d'accidents mortels. Cependant, leur pronostic diffère selon que l'accès reste solitaire, que le régime et le traitement semblent prévenir l'apparition d'accès semblables.

De même, si cette hypertension paroxystique ne se greffe pas sur un fond permanent d'hypertension, le pronostic semble meilleur.

Mais si l'amélioration est lente à survenir, le malade restant obnubilé, et surtout si les crises se répètent amenant un coma permanent, la T. A. restant élevée, la mort peut survenir à brève échéance par épuisement nerveux ou par rupture vasculaire importante.

C'est ce tableau du grand accès convulsif que l'on voit apparaître chez l'éclamptique, le saturnin, chez des sujets que l'on considérait autrefois comme des brightiques et chez lesquels on subordonne aujourd'hui la lésion rénale à l'altération ou au déséquilibre vasculaire (Vaquez, Laubry),

Ici, le diagnostic est basé sur la T. A. Très élevée dans les crises d'hypertension aiguë, peu ou pas modifiée chez les épileptiques essentiels en état de crise (tout en considérant bien que le signe de la T. A. n'a, lui aussi qu'une valeur relative, l'élément mécanique et vascu-

laire n'étant pas le seul intéressé dans la genèse des accidents éclamptiques et ne se traduisant pas toujours par des fluctuations sensibles).

ÉPILEPSIE PAR ARTÉRIO-SCLÉROSE

L'épilepsie due à l'athérome des vaisseaux cérébraux soulève la pathogénie des troubles de l'irrigation encéphalique et ceux de l'épine irritative. On l'avait qualifié d'épilepsie sénile.

C'est un fait qui ne peut manquer de frapper l'esprit que l'épilepsie puisse se rencontrer aux deux périodes extrêmes de la vie : l'enfance et la vieillesse, puisque nombreux sont les cas où l'épilepsie se manifeste, pour la première fois, entre 60 et 80 ans.

A l'encontre de Jabot et Sympson, qui pensaient que l'âge avancé constitue une prédisposition à la névrose au même titre que la puberté ? il était plus logique d'incriminer l'artério-sclérose des vaisseaux encéphaliques qui a été si fréquemment notée à l'autopsie.

Cependant, il serait difficile et arbitraire de faire, à l'instar des auteurs Américains (Chabourne) une distinction nette entre l'épilepsie tardive des adultes (épilepsie junéville) et l'ép. sénile rencontrée chez le vieillard.

En effet, nous savons aujourd'hui que l'on peut trouver l'athérome et les lésions lacunaires souvent dépen-

dantes, chez des sujets relativement jeunes ou, au contraire des vaisseaux à parois non altérées chez des vieillards.

Et Féré n'a-t-il pas dit que toutes les formes d'épilepsie peuvent se rencontrer à tous les âges ?

L'artério-sclérose occupe une large place dans l'étiologie de l'épilepsie tardive depuis que Crocq, en 1890, a montré la coexistence fréquente des phénomènes convulsifs et de l'athérome des vaisseaux cérébraux.

Niée par Mendel et Maupaté, qui ne voulaient pas la distinguer de l'épilepsie essentielle, son étude fut reprise par Luth, Redlich et Schupfer qui admettaient que la grande majorité des crises comitiales tardives relève de l'artério-sclérose.

Hubert mit la question au point (1903) en publiant 17 observations d'épilepsie tardive, sur lesquelles on trouvait 10 artério-scléreux, dont les lésions furent vérifiées à l'autopsie.

Mahnert supposait que les attaques sont causées en partie par l'anémie cérébrale, en partie par l'irritation directe des cellules ganglionnaires, par suite de la rigidité des artères du cerveau.

Luth, qui décrivait 26 cas d'artério-sclérose sur 38 épilepsies tardives observées, pensait que la nutrition insuffisante du système nerveux central est la cause de l'épilepsie.

Schupfer disait que la sous-nutrition des cellules cérébrale réveille la tare, mais que l'athérome n'en est pas moins la cause dominante de l'épilepsie sénile.

Et, pour ces auteurs, les lésions occasionnées dériveraient des lésions athéromateuses, les troubles circulatoires ayant le premier rôle dans le déterminisme des phénomènes convulsifs.

Les infections, les intoxications étant les facteurs habituels de l'athérome, il est certain que si la syphilis, l'alcool par exemple agissent directement sur les cellules nerveuses par l'intoxication de l'organisme, ils agiront aussi indirectement et peut-être plus longtemps par intermédiaire de l'athérome qu'ils auront créé.

L'artério-sclérose peut-elle être la source de lésions propres à l'épilepsie ? ou bien les conditions circulatoires qu'elle entraîne peuvent-elles être suffisantes pour amener l'apparition de la névrose comitiale ?

Au point de vue pathogénique, s'agit-il de phénomènes toxiques relevant également de l'athérome et pouvant agir en modifiant la circulation cérébrale (forme rénale de Schupfer) ?

S'agit-il, au contraire, de simples phénomènes mécaniques, comme certains auteurs l'ont pensé à la suite de convulsions apparues après compression des carotides chez des artério-scléreux, alors que la même expérience était négative chez des sujets jeunes (Küsmaül Naunyn) ?

Mais il semble difficile de tirer parti de cette argumentation, puisque Alexander avait proposé une thérapeutique de l'épilepsie en 1892 par la ligature des artères vertébrales (laquelle, si elle n'a pas confirmé les résultats qu'on en attendait n'a donné aucun mécompte à son expérimentateur (aucune aggravation).

Au sujet des lésions provoquées par l'athérome, Schupfer avait invoqué l'ischémie partielle : embolie, thrombose ou artério-sclérose des artères intracrânielles, par les constatations suivantes :

a) les artères scléreuses des branches secondaires de l'artère de Sylvius sont presque toujours symétriques ;
b) elles intéressent seulement la région motrice et les régions avoisinantes ;

c) les convulsions qui s'ensuivent seront donc généralisées et d'ordre cortical.

Or, une insuffisance fonctionnelle du cœur pourra produire ces convulsions, car il sera difficile à un cœur affaibli de vaincre la rigidité des petites artères.

En résumé, une lésion du cœur et la sclérose des vaisseaux secondaires de l'artère de Sylvius amèneraient une anémie grave épileptogène du cerveau, mais Schupfer pensait qu'il faut toujours y adjoindre des lésions du sympathique sans qu'on puisse dire comment ni dans quelle mesure cette action se produit.

L'artério-sclérose pouvant également ne pas être suffisante à elle seule, mais la cause occasionnelle qui réveille la lésion dégénérative compensée ou latente.

Actuellement, ces considérations s'enrichissent de la description du cerveau sénile (Pierre Marie et Léri), de même qu'elles ont bénéficié de l'étude de Grasset, Anglade et Jacquin, sur les cérébro-scléroses lacunaires.

Certains cas ont probablement pour cause ces lésions très fines des centres encéphaliques consistant principalement en des altérations histologiques des éléments

nerveux et de la névrologie (Pierre Marie, Léri) ; ces auteurs incriminaient ;

a) pour une part, une sorte de désintégration de ces éléments déterminés par les progrès de l'âge et les troubles de nutrition qui en sont la conséquence ;

b) quelquefois, des lésions dues à l'alcoolisme, ou

c) dans certains cas, la lésion chronique d'un organe des sens ;

d) enfin, les cas consécutifs aux lésions en foyer de l'encéphale, particulièrement fréquentes dans l'âge avancé.

Reprenant la genèse de l'épilepsie et les conceptions de Grasset sur les cérébro-scléroses lacunaires ; Anglade et Jacquin ont apporté le résultat de leurs recherches anatomo-pathologiques dans plusieurs cas d'épilepsie tardive avec lésion cardio-vasculaire.

Ils ont trouvé, à plusieurs reprises, des lacunes cérébrales et cérébelleuses, prenant parfois aspect de grand foyer de ramollissement.

Au microscope, c'est l'association au processus d'encéphalite scléreuse à tendance atrophique (rencontré souvent dans l'épilepsie dite essentielle) d'un processus de cérébro sclérose lacunaire, les lacunes corticales pouvant déterminer, selon leur localisation, des convulsions ou de la démence ; processus dont la nature artério-scléreuse ne saurait être contestée.

Envisageant également l'association si remarquable aux lésions cérébrales des lésions cardio-vasculaires, ils pensent à l'évolution parallèle du processus artério-scléreux dans le cœur, les vaisseaux et le cerveau ; les

mêmes causes ayant produit : les insuffisances valvulaires ; les plaques d'athérome sur l'aorte, les vaisseaux basillaires et la sclérose névroglique périvasculaire dans le cerveau.

Mais, dans aucun cas, concluent-ils, l'épilepsie ne se comprendrait sans l'intervention d'une aptitude convulsive héréditaire ou acquise.

Nous voudrions, enfin, signaler la coexistence fréquente de l'artério-sclérose chez des malades atteints de pouls lent permanent. Elle permet de concevoir que chez ces sujets les phénomènes convulsifs seront d'autant plus accusés qu'il pourra s'agir d'une double cause épileptogène ; celle qui est due à l'artério sclérose et, d'autre part, celle qui est liée aux troubles du système génétique.

ÉPILEPSIE PLEURÉTIQUE ET ÉPILEPSIE CARDIAQUE

Parmi les épilepsies tardives, symptomatiques, il n'en est certes pas de mieux décrites et de plus importantes, après l'épilepsie cardiaque, que les grandes crises convulsives d'origine pleurale.

Les pathogénies les plus diverses ont été invoquées à ce sujet et, parmi elles, nous relèverons celles des modifications circulatoires engendrant secondairement les troubles nerveux.

Le Professeur Jeanselme, en 1898, avait déjà signalé la fréquence des lésions cardiaques constatées à l'autopsie chez les individus ayant succombé à ces accidents, et M. Auboin s'appuyant sur l'existence de ces altérations, plus fréquentes encore lorsqu'on les recherche au microscope, a édifié une théorie cardiaque de ces manifestations nerveuses pleurogènes, accidents protéiformes sans doute, mais très nettement épileptiques dans la plupart des cas.

Sans prendre parti, nous ne voudrions pas rejeter cette hypothèse *a priori*, mais au contraire, la signaler comme l'une des plus intéressantes à retenir et à es-

sayer d'établir, car on ne peut manquer d'être frappé en dépouillant les observations d'épilepsie pleurale du grand nombre des pleurésies gauches (les 3/4) et de la coexistence, dans certains de ces cas, d'un épanchement péricardique ; et nous savons, d'autre part, que les lésions du cœur sont assez fréquentes au cours de la pleurésie purulente, en particulier les lésions du péricarde.

ASSOCIATIONS MORBIDES ET ÉQUIVALENCES

A côté de l'épilepsie, il nous faut signaler les crises d'hystérie survenues tardivement chez des cardiaques. Armingaud, de Bordeaux, Giraudeau, ont rapporté quelques observations où les crises s'étaient manifestées entre 40 et 50 ans, au cours de cardiopathies mal compensées et furent améliorées par le traitement toni-cardiaque.

Or, comme pour l'épilepsie essentielle, la règle veut que l'hystérie apparaisse dans l'enfance, à la puberté ou pendant l'adolescence, il peut donc être loisible dans ces crises d'hystérie tardive chez les cardiaques, d'invoquer les troubles circulatoires encéphaliques comme cause de l'éveil de la névrose.

Enfin, connaissant l'étroite parenté qui semble exister entre l'épilepsie et les psychoses les plus diverses, nous ne voudrions pas abandonner ce sujet sans parler des troubles mentaux présentés par certains cardiaques, à la phase de décompensation de leurs lésions et asso-

ciés ou non à des phénomènes convulsifs, alternant parfois avec eux :

Simple épisode passagers ; états qui menacent de devenir chroniques ou se prolongent de façon impressionnante.

La folie cardiaque, décrite dans tous les traités de cardiologie, englobe les délires les plus divers que l'on peut voir survenir au moment de l'asystolie ; mais nous voudrions plus spécialement mentionner les troubles psychiques si particuliers, dus au déséquilibre cardiovasculaire consacrant les troubles mentaux les plus variées admirablement décrits par Laubry :

On les rencontre soit au cours de l'insuffisance cardiaque, soit au cours de l'hypertension aiguë.

Dans un premier groupe de faits, ils varient des simples troubles du caractère : tendance à la neurasthénie de certains cardiaques ; idées de suicide (déjà décrites par Gelineau) jusqu'aux troubles mentaux transitoires, parmi lesquels nous signalerons :

1° La forme mentale des endocardites aiguës (délire transitoire, délire maniaque fébrile) (Eichhorst) ;

2° Toute la série des troubles mentaux rapportés aux spasmes des hypertendus, ayant ou non présenté des phénomènes convulsifs :

Troubles de la mémoire,

Confusion mentale transitoire,

Agitation maniaque, où la saignée et la médication hypotensive donnent, parfois, des succès remarquables.

Idées de persécution.

Hallucinations visuelles et auditives ; survenant soit à l'état isolé, soit plus ou moins confondus, mais tous aussi éphémères, et, cependant, leur apparition n'en est pas moins sévère, intimement liée à la gravité de l'affection vasculaire qu'elle complique.

Dans un 2^e groupe de faits, nous classerons :

1^o Les délires semi-transitoires des asystoliques liés à l'insuffisance cardiaque et qui en suivent les progrès où les rémissions, bien étudiés par les psychiatres : Regis, Arsimoles, Targowla, etc... ;

Ces troubles diffèrent des précédents :

Par leur genèse, car, aux troubles mécaniques, à la stase, se mêle une véritable intoxication des cellules cérébrales (théorie congestive).

Par leur évolution, leur ténacité et leur allure systématique.

Nous y ajouterons enfin :

2^o Les troubles psychiques durables ; les vésanies cardiaques ;

Elles surviennent à une période moins avancée de la cardiopathie.

Ici, l'insuffisance organique et la stase cérébrale sont en jeu, mais à un degré moindre et la tare cérébrale s'éveille et s'étire à son contact.

L'évolution de la psychose revêt alors une marche irrégulière et n'affecte que peu ou pas de parallélisme avec l'insuffisance cardiaque ; en somme, la tare est déchaînée et elle évolue pour son propre compte.

3^o Les troubles cérébraux profonds des hypertendus et de l'athérome sénile.

Les troubles circulatoires des artério scléreux étant aussi capables de réveiller une psychose constitutionnelle dans ses deux phases :

a) Forme légère ou modérée des hypertendus de la cinquantaine ; c'est le tableau du psychasthénique ;

Parfois allure d'un début de P. G.

b) Forme grave des vieillards guettés par la démence totale.

Dans quelques cas très suggestifs, les troubles démentiels ont précédé ou fait suite à l'installation d'une épilepsie tardive chez les cardiaques ; troubles psychiques fréquemment de nature confusionnelle que l'on pourrait rapporter à des équivalents graves (Oddo, Targowla, Vullien et Combemale, etc...)

Là encore, nous n'entendons pas dire que les troubles cardiovasculaires seuls ont engendré la psychose, mais les troubles circulatoires encéphaliques qu'ils impliquent ont certainement contribué à donner libre cours à son éclosion chez des prédisposés.

Et nous retrouvons toujours les phénomènes congestifs ou anémiques, comme cause déchaînant de la névrose. Nous avons dépouillé les nombreux faits de troubles démentiels aggravés par l'insuffisance cardiaque progressive ou, au contraire, améliorés parallèlement à l'état du cœur ; de même, l'alternance des phénomènes convulsifs et démentiels ou leur succession ; et c'est un argument de plus pour affirmer l'importance des troubles cardio-vasculaire dans l'éclosion et l'évolution des troubles épileptiques et psychiques.

EN RÉSUMÉ

... à côté de la folie cardiaque unanimement acceptée par les auteurs, nous proposons de réserver une large place à l'épilepsie d'origine cardio-vasculaire.

Si elle n'est pas indiscutablement une entité morbide et s'il est vrai qu'on la rencontre peu fréquemment, elle n'en constitue pas moins un important chapitre des accidents nerveux survenant au cours des cardiopathies ; aussi bien dans la maladie de Stokes Adams, que chez certains cardiaques défaillants, hypertendus ou artério-scléreux.

L'observation de ce malade présentant une grande crise comitiale à l'âge de 32 ans, alors qu'il était atteint d'une double insuffisance valvulaire d'origine rhumatismale, nous a amené à passer en revue les formes les plus diverses où il est possible d'établir une relation de cause à effet entre l'épilepsie tardive et les troubles cardio-vasculaires.

Il est, en effet, d'un grand intérêt de dégager, du mieux qu'on le peut, les épilepsies symptomatiques du « morbus sacer » des anciens, dont les énigmes sont encore si troublantes.

Et nous avons essayé de démontrer qu'il existe vraiment une épilepsie cardiaque, malgré le très faible pourcentage des cardiaques épileptiques.

Cependant, il nous serait bien difficile de conclure fermement à l'une des pathogénies invoquées, comme devant présider au déclenchement des phénomènes épileptiques.

La nécessité d'une cause épileptogène s'impose-t-elle toujours et ne s'agirait-il que d'un phénomène de rappel dû aux troubles circulatoires ? C'est ce que nous ne voudrions pas nous permettre de trancher.

Si cette séduisante hypothèse paraît très vraisemblable dans le cas d'une pathogénie congestive, en effet, nous ne pouvons dissimuler que nous avons été frappé de la netteté et de la fréquence des phénomènes comitiaux entraînés par l'anémie des centres nerveux, sans qu'il faille nécessairement admettre la lésion épileptogène.

C'est ainsi que chez notre homme nous serions tenté de croire simplement à l'installation d'une bradycardie septale se manifestant par des phénomènes paroxystiques de bloc :

Formes paroxystiques des lésions de la conductibilité intracardiaque très importantes à connaître, nous l'avons vu, puisqu'elles permettent de régler, de façon toute différente, le pronostic et le traitement de malades chez lesquels on pourrait ne pas s'arrêter aux troubles circulatoires si difficilement décelables parfois dans l'intervalle des paroxysmes.

Il est également capital de les rechercher au cours

d'une cardiopathie déjà individualisée, de façon à bien faire la part des choses au point de vue de l'origine congestive probable ou anémique des symptômes.

En effet, de l'importance que comporte le diagnostic, résultera la règle à suivre et la thérapeutique : la préférence à prescrire comme toni-cardiaque, l'ouabaïne et le strophanthus à la digitale parfois susceptible chez de tels sujets d'augmenter la dissociation auriculo-ventriculaire et de provoquer ainsi des accidents nerveux graves.

C'est dire que l'on devra examiner tout particulièrement les malades atteints ou non de cardiopathie et présentant de l'épilepsie tardive. On devra suivre leurs tracés électrocardiographiques avec le plus grand soin et ne pas hésiter à les faire répéter au cours d'examens ultérieurs.

De même, pour l'origine congestive de l'épilepsie cardiaque, il sera toujours très intéressant de faire la part de la stase et de l'auto-intoxication dans la genèse de l'épilepsie ; et lorsqu'on les aura démontrées, le traitement cardiaque devra s'imposer avant tout autre.

Ainsi, par le seul emploi de la digitale et de la caféine, Lemoine, Rosin et de nombreux auteurs ont vu la régression de l'épilepsie suivre l'amélioration du tonus cardiaque !

On pourra aussi chercher à améliorer les sujets atteints d'arythmie en tentant la régularisation de celle-ci, comme chez une malade de notre Maître, le Dr Lian.

La recherche systématique de la T. A. chez les malades en état de mal ou présentant de l'épilepsie tardive,

permettra de rapporter celle-ci à sa cause dans les crises paroxystiques des hypertendus et de la traiter énergiquement ; l'administration des barbiturates devant céder le pas à une abondante saignée et au traitement de l'hypertension aiguë qui suffira le plus souvent à faire sortir le malade de son état de mal.

Lorsqu'on devra invoquer l'artério-sclérose des vaisseaux cérébraux, la thérapeutique sera plus ingrate, mais on essaiera l'action des iodures, de l'iode et de ses dérivés, ainsi que les préparations citratées et les silicates qui sont le traitement de base de tout artério-scléreux.

Enfin, si la cause déchainante fait l'objet de nos soins, nous n'oublierons pas, non plus, le traitement symptomatique des convulsions et nous associerons la médication spécifique de l'épilepsie.

Autrefois, un diagnostic d'épilepsie cardiaque importait aussi à ce sujet, car on tenait compte du facteur dépressif des bromures, en particulier du K Br. et l'on recommandait de n'employer que Na Br. à faible dose.

Aujourd'hui que l'emploi des dérivés de la malonylurée a considérablement simplifié et amélioré le traitement symptomatique de l'épilepsie, nous ne manquerons pas d'adjoindre le gardénal à dose faible mais prolongée au traitement hygiénique et thérapeutique dicté par les troubles cardio-vasculaires.

CONCLUSIONS

1° Il existe une épilepsie cardiaque, épilepsie apparaissant tardivement chez des cardiaques et provoquée par les désordres circulatoires.

2° Il ne semble pas possible d'envisager une pathogénie univoque ; les troubles de la circulation encéphalique pouvant être :

a) d'origine congestive :

Phénomènes de stase, d'auto-intoxication, de congestion œdémateuse du cerveau, qu'entraînent tous les degrés de l'insuffisance cardiaque ;

b) d'origine anémique. Qu'il s'agisse :

— de spasmes vasculaires de l'hypertension aiguë ;

— d'artério-sclérose des vaisseaux cérébraux ;

— de troubles du rythme cardiaque, en particulier des formes paroxystiques de la maladie d'Adams Stokes ;

3° Dans certains cas, on peut invoquer le phénomène de rappel qui implique une cause épileptogène latente.

4° Etant donné l'importance des phénomènes anémiques sur le déclenchement des manifestations convulsives, il sera bon de pratiquer chez tous les malades qui présentent tardivement les accidents de la série épileptique :

a) La prise de la tension artérielle ;

b) Des examens électro-cardiographiques répétés ;

qui permettront peut-être de mieux faire la part des choses et d'établir, de façon différente, le pronostic et la règle thérapeutique ;

5° Le traitement de la lésion cardiaque doit s'imposer avant tout autre, mais l'on ne manquera pas d'y adjoindre, à faible dose, la médication spécifique des convulsions.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse

ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Le pouls lent permanent (*Monde Médical*, 1923).

L. ARSIMOLES. — Troubles mentaux dans les maladies du cœur (*Echo Médical du Nord*, 1910).

D'ASTROS. — Troubles psychiques des cardiaques (*Thèse Paris*, 1881).

ANGLADE et JACQUIN. — Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'épilepsie (*Annales médico psychologiques*, 1908).

BALLET. — Troubles nerveux chez des malades atteints de goître exophtalmique et d'hystérie (*Revue de Médecine*, 1883).

BIROTEAU. — Etude clinique et graphique du pouls lent (*Thèse Paris*, 1911).

BONIVENTO. — Un cas d'épilepsie cardiaque et d'automatisme ambulatoire (*il Morgagni*, 1903).

BROGLIO. — Epilessia cardica (*il Morgagni*, novembre 1903).

MARIANO CASTEX, BERETERVIDE et RAMINEZ. — Syndr. de Morgagni Adams Stokes paroxystique dans le jeune âge (*Arch. mal cœur*, 1925).

CHABDOURNE. — Epilepsy and. Heart disease (*American J. of the Medical Sciences*, 1903).

CLARKE. — Attaque épileptiforme dans la bradycardie et la tachycardie (*British Medical Journal*, 1907).

CLERC. — Les arythmies en clinique, 1925.

COTTON H. — Psychose cardiaque (*Am. J. of. insanity*, 1911).

DANIELOPOLU et DANULESCU. — Lésions latentes des branches du faisceau auriculo ventriculaire, moyen de les déceler (*Arch. mal. cœur*, 1921).

DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie, 1852.

DONZELOT. — Les formes paroxystiques du syndrome d'Adams Stokes (*Bulletin Soc. Médicale Hôpitaux*, 1926).

DUMAS. — Accidents nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque (*Revue de Médecine*, 1913).

ERLANGER et BLACKMANN. — Furthur studies in the physiologie of heart block in mammals (*Heart*, vol, I, 1910)⁴

EUGIER, PAGÈS et MARCHAND. — R. M. pur épisodique dans 4 cas d'épilepsie (*Soc. Sciences Méd. et Biol.*, Montpellier, 1926).

EYSTER et MIDDLETON. — Auriculo ventricular heart block in children (*Am. J. Dis. Child.*, Chicago, 1920).

FÉRÉ. — Traité des Epilepsies.

GELINEAU. — Traité des Epilepsies.

GERAUDEL. — Le syndrome d'Adams Stokes et sa pathogénie (*Presse Médicale*, 1926, *Bull. Acad. méd.*, 1925).

GIRAUDEAU. — Semaine Médicale, 1895.

A.-C. GUILLAUME. — A propos des phénomènes vaso-moteurs dans l'attaque d'épilepsie (*Soc. de Biologie*, Paris, 1922).

GOODALL. — Heart block, a record of 20 cases (*Lancet*, 1920).

GOWERS. — Epilepsie et autres maladies convulsives (Masson, 1883).

GOWERS. — Traité de l'épilepsie (London J.-A. Churchill. 1901).

HARTENBERG. — Une conception nouvelle de l'épilepsie (*Presse Médicale*, 1919). Les conditions favorisantes des paroxysmes épileptiques (*Presse Médicale*, 1924).

J.-D. HEARD, W.-R MARSHALL. — Heart block, with convulsive syncope (*Am. Heart J.* 1927).

HERRMANN et ASHMANN. — Heart-block with and without convulsive syncope (*Ann. Heart J.*, St-Louis, 1925).

HUBERT. — De l'épilepsie tardive (*Thèse Paris*, 1903).

HUCHARD. — Erreurs cliniques et thérapeutiques sur les maladies du cœur (*Journal des Praticiens*, 1907).

HUCHARD. — Consultations médicales, 1906 et 1910.

JEANSELME. — Accidents nerveux et thoracentèse (*Revue de médecine*, 1898).

R. G. JONES. — Epilepsy of cardio vascular origin (*Lancet*, 1899).

JOSUÉ. — Syndrome de Stokes Adams (*Bull. Acad. Méd.*, 1922).

JOSUÉ. — Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 1911).

KÜSSMAÜL. — Cité par Lepine (*Revue de médecine*, 1881).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Neurologie, t. II (*Collect. Sergent*).

LAUBRY. — Séméiologie cardio-vasculaire, 1924.

LAUBRY. — Nouveau traité des maladies du cœur, 1929).

LIAN. — Traité des maladies du cœur (*Collect. Sergent*).

LIAN. — Le pouls lent permanent solitaire (*Progrès médical*, 1911).

LIAN. — De l'importance de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic des syncopes (*Presse médicale*, 1926).

LIAN. — De l'épilepsie cardiaque (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 28 mars 1930).

LE BEL. — Epilepsie par troubles de la circulation (*Thèse Paris*, 1888).

LEPINE. — *Revue de médecine*, 1881.

Pouls lent. Epilepsie bulbaire (*Lyon médical*, 1884).

LEMOINE. — De l'épilepsie d'origine cardiaque (*Revue de médecine*, 1887).

LEVILLAIN. — Neuropathologie viscérale, 1898.

MATHIEU. — Les diverses conséquences de la compression inter-auriculo ventriculaire (*Soc. Biol.*, Paris, 1928).

L. MARCHAND. — De l'épilepsie cardiaque (*Paris médical*, 1926).

MARCHAND et ADAM. — Recherches sur le R. O. C. chez les épileptiques (*Ann. méd. psychol.*, Paris, 1923).

MATONI. — Epilessia cardica, Naples, 1895).

PIERRE MARIE. — Travaux et mémoires, t. II.

PIERRE MARIE. — Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de l'épilepsie (*Presse médicale*, 1928).

MUNIER. — Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du R. O. C. (*Revue méd. de l'Est*, 1921).

R. C. NEWTON. — The clinical history of some cases of so called cardiac epilepsy (*New-York Medical Journal*, 1909).

A. G. ODELL. — Complication and sequels relationship of epilepsy and circulatory system (*Clifton médical. Bulletin*, décembre 1926).

ODDO et MATTEI. — Epilepsie cardiaque (*Revue gén. Gazette des Hôpitaux*, 1919).

ODDO. — L'épilepsie cardiaque sympathèse cérébro-cardiaque (*Revue Médicale de France et Colonies*, 1925).

PAGNIEZ. — L'épilepsie. Conception actuelle sur sa pathogénie et son traitement, 1929.

PARANT. — La folie chez les cardiaques (*Ann. médico psychol.*, 1889).

PARISOT. — Crises épileptiques d'origine cardiaque (*Revue Méd. de l'Est*, 1896).

PATTERSON R. V. — The essential nature recognition and treatment of the various forms of Heart block (*Int. Clin. Philadelphie*, 1919).

PRITCHARD W. — A case of cardiac epilepsy (*New-York Polyclinic*, 1894).

PAULY. — Epilepsie et R. M. (*Soc. Méd. Hôpitaux de Lyon*, 1905).

A. P. OLMACHER. — Studies in the pathology of epilepsy, 1898.

LOUIS RAMOND. — Epilepsie cardiaque (*Petite Clinique, Presse Médicale*, 12 avril 1930).

LOUIS RAMOND S. VIALARD et G. GAY. — Epilepsie cardiaque (*Bulletin Soc. Médicale Hôpitaux*, 14 mars 1930).

ROCH. — Crises épileptiformes d'origine pleurale (*Revue de Médecine*, 1905).

ROGER. — Signes neurologiques et f. d'orig. nerveuse du syndr. de Stokes Adams (*Progrès Médical*, 1922).

ROSIN. — Société Med. Hop. Berlin, 1893.

ROSENSON W. — A case of complète Heart block (*Arch. Pediat*, N. Y, 1920).

ROUSLACROIX-ZUCCOLI et ZRABUC. — Médiastino péricardite avec crises d'épilepsie cardiaque (*Marseille Médical*, 1928).

RUEFF. — Epilepsie cardiaque et phénomène de rappel (*Revue de Médecine*, 1903).

SMITHIES. — Thrombosis of cerebral arterioles and myocardial inefficiency producing épileptiforms attacks (*Quart. Med. Cl. St-Louis*, 1919).

STARLING. — 2 cases of Adams Stokes (*Lancet*, 1920).

SCHUPFER F. — Die senilen und cardio-vascularen Epilepsie (*Monatschr für Psychiatrie*, 1900).

TARGOWLA. — Troubles mentaux et épilepsie d'origine cardiaque (*Paris Médical*, 1922).

TEDERBAUM. — Tr. mentaux dans le cours des affections cardiaques (*N. Y. Med. Journal*, 1901).

VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur, 1921.

VAQUEZ. — Hypertension paroxystique aiguë (*Paris Médical*, 1920).

VAQUEZ et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque, 1926.

VAQUEZ ESMEIN et GALLAVARDIN. — Phases évolutives du syndr. de Stokes Adams en rapport avec les lésions du faisceau de His. (*Bull. Soc. Med. Hôp.*, 1908).

VEIL et CODINA. — Etude électro-cardiographique de 32 cas de Bloc (*Arch mal. cœur*, 1923).

VULLIEN-COMBEMALE et COURTEVILLE. — A propos de l'épilepsie cardiaque accidents comitiaux chez un aortique. (*Echo Médical du Nord*, 1921)

1930. Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC
